Zur Casuistik der Kryptogenen-Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Dörner,
approb. Arzt aus Darmstadt.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Casuistik der Kryptogenen-Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

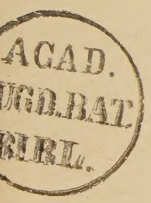
Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Dörner,
approb. Arzt aus Darmstadt.



München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Dem Andenken

seines teuren Vaters

und

seiner lieben Mutter

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0067

In der vorbakteriologischen Zeit verstand man unter „Septicämie“ ein Krankheitsbild, das lediglich durch ein Gift erzeugt wurde, welches, von einem Eiter- oder Jauche-herd ausgehend, in die Blutbahn gelangte und auf diese Weise den Organismus in der mannigfachsten Art schädigend beeinflusste. Eine genauere Kenntnis von dem Wesen dieses Giftes hatte man nicht; man konnte die pathologischen Befunde und Krankheitssymptome nicht verstehen und beurteilte sie daher falsch.

Erst nachdem Schleiden und Schwann die Organisation in ihre zelligen Elementarbestandteile aufgelöst, Virchow die Lehre der Cellularpathologie begründet hatte und vor allem die Versuche und Studien auf dem Gebiete der Bakteriologie von grossem Erfolge gewesen waren, war für die Ätiologie der Septicämie eine wissenschaftliche Grundlage geschaffen, die in das Dunkel, das lange Zeit bestand, Licht bringen sollte.

Lange Zeit schon vermutete man die verheerende Wirkung von pathogenen Mikroorganismen, ohne eine wissenschaftliche Begründung anführen zu können; waren doch die Untersuchungsmethoden noch wenig ausreichend genug, um einen positiven Erfolg bei der Untersuchung erzielen zu können. Bei der Behandlung von septischen Prozessen stützte man sich auf die klinischen Erfahrungen. Erst durch die scharfe Beobachtung Joseph Listers war es möglich geworden, den gefährlichsten Feinden eines jeden Organismus erfolgreich entgegenzutreten. Mit der Einführung der anti-

septischen Wundbehandlung im Jahre 1865 hat Lister sicherlich den grössten Erfolg erzielt, der je auf dem Gebiete der gesamten Medizin zu verzeichnen ist Mehr und mehr verschwanden die septischen Erkrankungen nach Operationen etc., der Beweis, dass irgend ein Virus die septische Erkrankung hervorrufe, war geliefert. Gleichsam als Prophylaxe für eine septische Infektion schloss sich die Methode der Asepsis an, der Erfolg lieferte wiederum den glänzenden Beweis, dass Wunden bei Fernhalten von Infektionserregern ohne jede Reaktion heilen.

Nachdem so die schädigende Einwirkung von bis jetzt noch unbekannten Lebewesen richtig erkannt war, wurde das Interesse der bakteriologischen Forscher im höchsten Grade angeregt, das Leben und Treiben jener geheimnisvollen Feinde der Medizin zu erforschen. Es wäre zu weitläufig und dem Rahmen der Arbeit nicht angepasst, hier genauer auf die Verdienste Pasteurs, Kochs, Buchners und anderer einzugehen, erinnern wollen wir uns nur daran, dass Pasteur im Jahre 1876 zuerst Reinkulturen herstellte, während Robert Koch zuerst auf festen Platten Reinkulturen züchtete und es ermöglichte, aus jedem gemischten Material die einzelnen Arten der Infektionserreger zu isolieren. Die Fortschritte auf dem Gebiete der Bakteriologie blieben nicht ohne Erfolg für die Erkenntnis der Ätiologie der geheimnisvollen Septicämie. In einer Abhandlung über „Allgemeine Wundinfektion“ geht Robert Koch im Jahre 1878, also ca. zehn Jahre nach der epochemachenden Entdeckung Listers, genauer zum ersten Male auf die wichtige Frage nach der Infektion ein. Er unterscheidet zwischen einer Septicämie und putrider Intoxitation. Kocher und Tavel[1]) zeigten, dass die Septicämie durch eine Bakterieämie

[1]) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XIX. 554.

oder Toxinämie oder beide zusammen bedingt sein kann, d. h. die schädigende Wirkung auf den Organismus wird einmal durch die Gegenwart der Bakterien und die von ihnen gebildeten Toxine hervorgerufen, dann auch durch Einwirkung der Toxine allein; denn Tierversuche haben gezeigt, dass ein Überimpfen der sich isoliert darstellbaren Toxine die gleichartige Krankheit hervorzurufen im stande ist. Bei der putriden Intoxikation ist eine grosse Neigung zur Bildung von Eiterherden an verschiedenen Stellen des Körpers vorhanden. Früher pflegte man diese Erscheinung mit dem Namen wie „Eiterdiathese", „Eiterdyskrasie" oder „Eiterkrase" zu belegen. Man stellte sich vor, der Eiter gelange von einer lokalen Eiterung aus auf venösem Wege an verschiedene Stellen des Körpers, wo er in Form von Metastasen abgesetzt werde. Man kannte nicht die morphologische Übereinstimmung des Eiters und der weissen Blutkörperchen und glaubte als Beleg für die Richtigkeit obiger Ansicht, das Vorhandensein der Eiterkörperchen im Blute anführen zu können. In der That handelte es sich aber nicht um Eiterkörperchen, sondern um weisse Blutkörperchen. Die natürliche Folge war, dass Leucocythose und Leucämie mit Pyämie verwechselt wurden. Erst Virchow hat diesen Irrtum durch seine Lehre von der Thrombose und Embolie aufgeklärt. Er wies nach, dass die vermeintlichen Eiterzellen Leucocyten und die Eiterablagerungen Neubildungen von Eiter sind. Die eigentlichen Urheber der pyo-septischen Prozesse hatte man noch nicht ermitteln können. Panum stellte im Jahre 1874 Faulflüssigkeit aus Blut, Gehirn und Muskel her und injizierte die Flüssigkeit Versuchstieren. Bei Injektion geringer Mengen des Stoffes trat Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe auf, grössere Mengen hatten Tod zur Folge; der pathologisch-anatomische Befund war ihm auffallend, er konstatierte Ecchymosen der serösen Häute, hämorrhagische Entzündungen der Dünndarmschleimhaut, das Blut zeigte

geringe Neigung zur Gerinnung und war von teerartiger Beschaffenheit. Panum vermutete nach seinen eingehenden Versuchen in der putriden Flüssigkeit einen in Wasser löslichen, spezifisch chemischen Stoff, der seine Wirksamkeit mit grosser Hartnäckigkeit zu bewahren vermag. Bergmann und Selmi stellte das ähnlich wirkende Sepsin in Form nadelförmiger Krystalle dar. Brieger und Fränkel fanden die Toxalbumine, die sich chemisch wie Eiweisskörper verhalten, und ausserdem die Bakterienproteine, Stoffe, die in der Bakterienzelle sich befinden und chemotaktisch und daher auch eitererregend wirken.

Rosenbach (1884), Krause (1884) und Garrè (1885) konstatierten zuerst, dass es sich bei den septicopyämischen Erkrankungen um dieselben Coccen handele, die auch sonst bei Eiterungen und Entzündungen vorkommen, nämlich um die Staphylococcus und Streptococcusarten. Diese Coccen wurden zwar erst bei der akuten Osteomyelitis nachgewiesen, doch nach der Ansicht Kraskes[1]) u. a. ist die Osteomyelitis identisch mit einer Septicopyämie, die sich vorzugsweise auf das Knochenmark lokalisiert, daher ist die Entdeckung für die Ätiologie der Septicopyämie von gleicher Bedeutung. In neuerer Zeit hat sich besonders Sittmann[2]) eingehend mit bakteriologischer Blutuntersuchung, speziell bei der Septicopyämie, befasst. Während die früheren Versuche ungenaue Resultate ergaben, da man sich in der Methode ausschliesslich auf Oberflächenimpfung oder Auftropfen von Blut auf Nährgelatine beschränkte, lieferten die Untersuchungen Sittmanns bei weitem bessere Resultate. Bei seinen Untersuchungen wendet er die Venenpunktion am Lebenden (v. Ziemssen) an und bringt das flüssige Blut direkt in

[1]) „Zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis.“ Archiv für klinische Chirurgie.

[2]) „Deutsches Archiv für klin. Medizin.“ B. LIII.

Nährgelatine. Durch dieses Verfahren wird das Blut einmal vor einer sekundären Infektion, die vortäuschen könnte, geschützt, ferner ermöglicht diese Methode, grössere Blutmassen zu untersuchen, was bei der Septicopyämie von grösster Wichtigkeit ist, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass bei ihr die Infektionskeime oft nur spärlich im Kreislauf suspendiert sind. Auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen kam Sittmann zu folgenden Schlüssen:

1. In allen Fällen von Septicopyämie sind Eitererreger im Blute nachweisbar.

2. Das Kreisen der Eitererreger im Blute bedingt nicht immer absolut ungünstige Prognose; diese wird beeinflusst mehr durch die Art, als durch die Zahl der Eitererreger; das Verhältnis von Art zur Zahl ist so aufzufassen, dass die virulentere Art sich reichlicher im Blute zu vermehren im stande ist. Was den Einfluss der Infektionspforte auf die Prognose angeht, so ist die günstige Prognose bedingt durch die Möglichkeit therapeutischer Eingriffe, die mit der Vernichtung der primären Lokalisation die Möglichkeit stets neuer Nachschübe abschneidet. Den Hauptfaktor auf die günstige Prognose bildet selbstverständlich die Widerstandsfähigkeit des Organismus.

Sittmann bezeichnet eine genaue bakteriologische Blutuntersuchung als das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose der Septicopyämie. Die Thatsache, dass neben den Staphylococcen und Streptococcen in vereinzelten Fällen auch andere Eiterungen gefunden wurden, lässt vermuten, dass alle bis jetzt bekannten Eitererreger entsprechend ihrer Verbreitung bei der Septicopyämie in Betracht kommen. Nämlich: Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Mikrococcus gonorrhoe, Bac. tubercul., Bac. Mallei, Bac. coli.

Nach der Beobachtung Sittmanns sind hinsichtlich der Prognose am günstigsten die Staphylococcen-Infektionen,

weniger günstig die Pneumococcen-Infektion, am ungünstigsten der Streptococcenbefund. Sittmann geht in seinen Schlussfolgerungen sogar soweit, dass er nach der gefundenen Bakterienart auf die Infektionspforte im kryptogenetischen Fällen schliesst. Es wäre also z. B. bei Pneumococcenbefund die Lunge, bei Bact. coli ein Darmgeschwür etc. als primärer Sitz der Infektion anzusehen. Besteht diese Behauptung zu Recht, so wäre ein grosser Fortschritt in der Therapie der kryptogenetischen Septicopyämie gemacht, indem geeignete Eingriffe den primären Sitz der Infektion entweder ganz beseitigen oder doch abschwächen könnten.

Eine zweite hochwichtige Frage für die Ätiologie der Septicopyämie wurde die nach der Eintrittsstelle der Infektionserreger in den Organismus. Man kann sagen, dass sie entscheidend darüber ist, ob ein Fall von Septicopyämie der Chirurgie oder der inneren Medizin zuzuzählen ist. Früher pflegte man alle pyoseptischen Erkrankungen der Chirurgie oder Gynäkologie einzureihen. Man wusste nichts davon, dass pyoseptische Prozesse auch entstehen können, ohne dass die Infektion von einer purulenten Entzündung einer Puerperalvereiterung, überhaupt ohne vorausgehende Lokalsuppuration ausgegangen war. Septicopyämische Erkrankungen wurden falsch diagnostiziert, bald glaubte man eine Endocarditis, bald einen Gelenkrheumatismus oder eine Meningitis etc. zu vermuten, da die jeweils hervorgerufenen pathologischen Veränderungen klinisch das Krankheitsbild beherrschten. Scharf beobachtenden Klinikern fielen jedoch die eigenartigen Komplikationen und der Verlauf jener Krankheiten auf.

Kussmaul[1]) veröffentlichte im Jahre 1852 zwei Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, die ihm „ihres eigentüm-

[1]) Zur pathol. Anatomie des Rheumatismus acutus articulorum. Archiv für physiologische Heilkunde.

lichen Verlaufes“ wegen auffielen. Wunderlich[1]) beschreibt im Jahre 1857 fünf Fälle, die deutlich das Krankheitsbild der Pyämie darboten, ohne dass eine Eintrittsstelle des Giftes nachzuweisen war. Er nannte diese Fälle „spontane Pyämie“. Leube[2]) veröffentlichte im Jahre 1878 fünf Fälle von spontaner Septicopyämie. Von der richtigen Erkenntnis der Ätiologie ausgehend, vertauschte Leube die Bezeichnung „spontan“ mit „Kryptogenetisch“ und betonte somit das für diese Krankheitsform Charakteristische, nämlich das Verborgenliegen der Eingangspforte für das infektiöse Virus. Besonders machte er darauf aufmerksam, dass die kryptogenetische Septicopyämie dem Gebiete der inneren Medizin eingereiht werden müsse und er will hierzu alle diejenigen Fälle gerechnet wissen, bei denen „die bis jetzt mit Recht als wichtigstes diagnostisches Merkmal geltende ätiologische Basis fehlt, oder wenigstens sehr schwierig zu finden ist.“

Oft werden Fälle klinisch als „kryptogene Fälle“ diagnostiziert, die, wie die Sektion beweist, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus diesen Fällen keineswegs einzureihen sind. Trotz der sorgfältigsten klinischen Untersuchung ist es oft unmöglich, einen primären Sitz der Infektion zu finden.

Bei diesen Fällen von „interner Sepsis“, wie man sie auch genannt hat, findet man als primären Sitz der Infektion einen Eiterherd, der sich vielleicht lange Zeit latent verhielt, aus irgend welcher Ursache in die Gefässbahn durchbrach und dann den Körper mit pathogenen Keimen überschwemmte.

Am 12. Februar 1901 kam am pathologischen Institut zu München ein derartiger Fall zur Sektion, den ich mit

[1]) Archiv für physiologische Heilkunde.
[2]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXII.

Erlaubnis des Herrn Obermedizinalrats Professor Dr. Bollinger kurz anführe.

Xaver K., Taglöhner, 29 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Akute Septicopyämie, ausgehend von einer nekrotisierenden Appendicitis und Perforation des Wurmfortsatzes. Bildung eines jauchig-eitrigen intraperitonealen Abscesses, mehrerer retroperitonealer Abscesse, multiple Abscesse der Leber, des Gehirns, der Lungen, in letzterer auch hämorrhagische Infarcte; sekundäre eitrig-seröse und fibrinöse Pleuritis (rechts); Milztumor, parenchymatöse Nephritis; marantische Thrombose der grösseren Venen in der Umgebung der Prostata.

Die Ätiologie dieses Falles ist klar. Der primäre Sitz der Krankheit ist in der Erkrankung des Wurmfortsatzes zu suchen. Von hier ausgehend, bildete sich ein grösserer Abscess, der in die Gefässbahn perforierte und den ganzen Körper mit Bakterien überschwemmte, so dass wir überall septische Erkrankungen vorfinden.

Sehr auffallend ist, dass das Endocard nur sehr wenig Veränderungen zeigte (nur leicht getrübt). Patient war wochenlang auf der ersten klinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. in Behandlung, wurde wiederholt klinisch vorgestellt, trotzdem liessen weder Angaben des Patienten, noch objektive Befunde den primären Sitz der Krankheit erkennen, die Diagnose konnte klinisch nur auf kryptogene Septicopyämie gestellt werden.

In anderen Fällen geht die Infektion nach schweren Ernährungsstörungen, die durch Schädigungen des Gewebes, so durch ein Trauma etc. verursacht sein können, von irgend einer Stelle des Körpers aus. Prädilektionsstellen sind erfahrungsgemäss der Darmkanal mit seinen Drüsen, der Urogenitalapparat, so die Ovarien und Tuben beim Weibe oder die Prostata und Hoden beim Manne (cf. Fall III von

Leube) und das Knochenmark. Im Februar 1901 kam ebenfalls im pathologischen Institut zu München ein Junge zur Sektion, der beim Schleifen auf den linken Oberschenkel gefallen, in kurzer Zeit an einer schmerzhaften Schwellung des Oberschenkels erkrankte und alsbald an allgemeiner Sepsis starb. Auch in diesem Falle ist die Ätiologie klar. Infolge des durch den Sturz bedingten Traumas kam es zu einer eitrigen Knochenerkrankung, die in die Blutbahn durchbrach und eine allgemeine Septicopyämie verursachte. Struppler[1]) beschreibt zwei Fälle, bei denen septische Prozesse als Komplikation bei Pancreasnekrose auftraten.

Die Sektion des ersten Falles ergab:

Akute, mykotische verrucös-ulceröse Endocarditis der Aorta; embolische Encephalomalacie des linken Scheitels und Hinterhauptlappens; beiderseitige tuberkulöse Bronchopneumonie mit ganz frischer disseminenter Miliartuberkulose der Leber, Nieren, Milz; genuine Schrumpfniere beiderseits, multiple Fettnekrose des Pancreas, Netzes und Mesenteriums. Cirrhosis hepatis. Milztumor. Chronische fibröse Septomeningitis. Keine Cholelithiasis. (Ein Zusammenhang zwischen der mykotischen Endocarditis mit ihren sehr stark ausgebildeten verrucösen Excrescenzen und zwischen der Lungentuberkulose erscheint in Rücksicht auf den geringen anatomischen Lungenbefund mit grosser Sicherheit ausgeschlossen, und Gelenkrheumatismus war niemals vorhanden gewesen, blieb also ätiologisch auch ausser Betracht.)

Die hier konstatierte mykotisch-verrucös-ulceröse Endocarditis ist also mit Sicherheit als eine septische Komplikation aufzufassen.

Bei dem zweiten Falle fand sich als septische Komplikation eine suppurative akute Pachymeningitis.

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medizin. LXIX. Über septische Prozesse als Komplikation bei Pancreasnekrose.

Die Ätiologie der Sepsis nach Pancreaserkrankungen ist leicht zu verstehen. Die Infektionskeime, in erster Linie wohl das Bact. coli, gelangen auf ascendierendem Wege durch den Ductus Wirsungianus in das Pancreas und rufen hier Eiterung und Gangrän hervor. Von hier aus ist der Weg für eine Allgemeininfektion des Körpers eröffnet.

Wenn wir auf diese Fälle von Pancreasnekrose mit septischen Komplikationen näher eingingen, so geschah dies deshalb, weil sie klinisch oft sehr schwer zu diagnostizieren sind und den Klinikern als wiederholt kryptogenetische Septicopyämie imponiert haben.

Während bei diesen klinisch als kryptogenetische Septicopyämien erscheinenden Krankheiten die Sektion stets einen Aufschluss über die Infektionspforte hat, gibt es auch septicopyämische Erkrankungen, bei denen auch die sorgfältigste Sektion die klinische Diagnose „kryptogenetische Septicopyämie“ bestätigt. Wir können hier nur nach klinischen Erfahrungen auf die Eingangspforte des infektiösen Virus schliessen und etwa folgende Eintrittsstellen annehmen:

1. Die äussere Haut,
2. primäre Ansiedelungen der Bakterien auf den der Luft zugänglichen Schleimhäuten,
3. Lunge,
4. Darm,
5. Urogenitalapparat.

Versuche Garrès haben bewiesen, dass der Staphylococcus aureus die unverletzte Haut zu passieren vermag, um dann eine furunkulöse Entzündung hervorzurufen. Dass nun gerade im Anschluss an einen derartigen Vorgang eine allgemeine Sepsis hervorgerufen werden kann, ist denkbar. Wir müssen den Infektionsprozess als das Resultat der

Wechselwirkung zwischen zwei verschiedenen Organisationen auffassen. Einmal kann die Virulenz des Infektionserregers eine verschiedene sein, ferner kann der Ort der Infektion für eine Vermehrung des Infektionserregers günstige Bedingungen bieten. Bekanntlich sind Diabetiker besonders gefährdet für Staphylococcen-Infektionen. Ein Furunkel der Lippe kann in kürzester Zeit Erscheinungen an einer schweren Sepsis bewirken, was darin seinen Grund hat, dass, infolge des Gefäss- und Lymphbahnreichtums der Lippe, die Aufnahme zu einer Überschwemmung des Körpers mit pathogenen Keimen sehr begünstigt ist. Ein anderer Faktor, der die Infektion sehr begünstigt, ist die Erkältung. Versuche von Pasteur haben gezeigt, dass bei warm gehaltenen Tieren ein Infektionsprozess sich zwar schneller entwickelt, aber einen gutartigeren Verlauf nimmt als bei solchen Tieren, die in einer Mindertemperatur gehalten, infiziert wurden; bei diesen entwickelte sich das Krankheitsbild zwar langsam, bot aber um so schlimmere Symptome dar. Die Erklärung ist allein darin zu suchen, dass die Leucocyten durch die Kälte ungünstig beeinflusst werden, es wird an dem Orte der Abkühlung eine Leucopenie hervorgerufen; die Abkühlung übt also eine negative chemotaktische Wirkung aus. Die Leucocyten vermögen bekanntlich als Phagocyten die Bakterien in sich aufzunehmen und unschädlich zu machen; man findet demgemäss stets an Stelle der Abheilung einer Infektion, z. B. eines Erysipels, eine Vermehrung der Leucocyten, eine Leucocytose. Der Unterschied zwischen der Anschaffung der Leucocyten bei einem einfachen Resorptionsvorgange und einer Eiterung beruht auf der Rückwanderung der Leucocyten. Bei der entzündlichen Eiterung begeben sich die Leucocyten an Orte, die besonders der schädlichen Wirkung von Bakterienstoffen ausgesetzt sind, häufen sich immer mehr und mehr an und degenerieren schliesslich. Bei

dem Resorptionsgange dagegen erfolgt Rückwanderung, welche der Zuwanderung die Wage hält, so dass die Gesamtmenge der örtlich versammelten Leucocyten von da an nicht mehr wächst (Buchner). Ein Ort, der infolge von Erkältung schon oft katarrhalische Entzündungen durchgemacht hat, wird zu einem Locus minoris resistentiae. Diese Thatsache lässt es auch sehr wahrscheinlich erscheinen, dass bei der Septicopyämie die Tonsillen mit Recht häufig als Eingangspforte für die Keime angenommen werden, zumal es statistisch nachgewiesen ist, dass die betreffenden Kranken wiederholt an Angina erkrankt waren.

Welche Stoffe sind es nun, die ausser den weissen Blutkörperchen den perniciösen Einflüssen der Bakterien und ihrer Produkte widerstehen? Eine genauere Beleuchtung dieser Frage lässt uns den Vorgang der Infektion gerade bei der kryptogenetischen Septicopyämie leichter verstehen; ich halte es deshalb an dieser Stelle für angebracht, näher darauf einzugehen. In den letzten Jahren war es eine Hauptaufgabe der bakteriologischen Forschung, sich über diese hochwichtigen Vorgänge und physiologischen Reaktionen des normalen Organismus Klarheit zu verschaffen. Die Akten sind hierüber noch keineswegs geschlossen, manche Behauptung muss vorerst als Hypothese auf eine exakte wissenschaftliche Begründung warten.

Die Erscheinung, dass der menschliche Körper bis zu einem gewissen Grade Widerstandsfähigkeit gegen pathologische Keime besitzt, pflegt man als natürliche Immunität zu bezeichnen. Die einzelnen Individuen besitzen diese natürliche Immunität in ganz verschiedenem Masse. Die alltägliche Beobachtung lehrt, wie sich bei dem einen an eine leichte Schnittverletzung eine ausgedehnte eitrige Entzündung, ja sogar schwere Sepsis anschliessen kann, während bei dem anderen gleichartige, ja schwerere infektiöse Schädigung ohne Reaktion heilen!

Die schädigenden Bakterien, die in den Organismus gelangen, werden physiologisch einmal durch die Phagocyten, die teils als mobile (Leucocyten), teils als fixe Zellen (Endothelien), im Körper verbreitet sind, unschädlich gemacht, ferner durch die baktericide Wirkung des Blutserums abgetötet. Das Blutserum ist als eine Auflösung von Globulinen, Albuminen, unorganischen Salzen und Extraktivstoffen anzusehen. Nach Buchner gehören die Stoffe, die das wirksame Prinzip im Serum darstellen, in die Kategorie der Eiweisskörper, die sich in ihrer Wirksamkeit wesentlich von der eines gewöhnlichen Antisepticums unterscheiden. Diese Behauptung ist vor allem in der hochgradigen Labilität jener Stoffe begründet, die sich einmal in der Widerstandslosigkeit gegen höhere Temperaturen (Serum bei ca. 45 ° nach 18 Stunden nicht mehr baktericid, bei höheren jeweils früher), dann in der schädigenden Einwirkung auf fremde Zellkategorien äussert, so vermag z. B. das Blutserum eines Tieres das Hämoglobin der Blutkörperchen eines anderen Tieres zu lösen (hämolytische Wirkung des Serums), während es für die gleichen Stoffe der eigenen Spezies völlig ungefährlich ist. Da diese Stoffe nun den Charakter einer allgemeinen antiparasitären Schutzeinrichtung tragen, so nannte sie Buchner Alexine. Es ist jetzt bewiesen, dass diese Alexine beim Vernichten von perniciösen Schädlichkeiten die Hauptrolle spielen; ein Tier, bei dem sie paralysiert sind, geht auf jeden Fall zu Grunde. Genaueres über die Zusammensetzung dieser Alexine ist noch nicht bekannt. Wie oben schon hervorgehoben, wirken die Alexine zerstörend auf fremde Zellkategorien, seien dies Bakterien, rote Blutkörperchen oder andere tierische Zellen. Daraus dürfen wir die Konsequenz ziehen, dass wohl auch andere labile Eiweisskörper, die nicht in Zellen eingeschlossen sind, wie z. B. die Toxalbumine der Bakterien, durch das Serum schädigend beeinflusst werden können.

Es kommt somit dem Serum neben der keimtötenden Wirkung noch eine antitoxische, d. h. giftzerstörende Aktion auf die Toxalbumine von Bakterien zu (Buchner).

Unsere Erfahrungen über diese hochwichtige Frage sind noch gering, da erst in jüngster Zeit mit dahinzielenden Versuchen begonnen wurde. Jedenfalls müssen wir annehmen, dass diese Alexine physiologische Produkte sind, die wahrscheinlich von den Leucocyten stammen und proportional dem Ernährungszustande des Körpers gebildet sind, um den Körper vor Infektion zu schützen. Die Erfahrung, dass ein gut genährter Körper widerstandsfähiger gegen Infektionen ist als ein schlecht genährter, berechtigt zu dieser Annahme. Hyperleucocystoses Blut zeigt entsprechend stärkere baktericide Wirkung, als normales Blut. Experimentiell ist erwiesen, dass bei Herausnahme der Milz die Widerstandsfähigkeit des Organismus geringer wird. Die natürliche Reaktion des Körpers auf eine Infektion beruht auf einer Hyperleucocytose des Blutes. Man hat künstlich versucht, diesen physiologischen Vorgang zu fördern. Zimmtsäure soll in diesem Sinne bei Phthyse mit Erfolg intravenös angewandt worden sein (Lauderer). Auch die günstige Wirkung der durch die Bier'sche Stauung künstlich bewirkten Hyperleucocystose ist uns zur Genüge bekannt.

Versuche, die Alexine günstig zu beeinflussen, waren bis jetzt ohne praktischen Erfolg.

Nach Buchners[1]) Ansicht steht das Salzbedürfnis des Serums in Parallele zum Salzbedürfnis des Gesamtorganismus. Diese Thatsache entspricht der klinischen Erfahrung, dass eine verminderte Alkalescenz des Blutes einen Infektionsvorgang begünstigt. Die Alexine werden natürlich um so schneller unterliegen, je mehr pathogene Keime auf

[1]) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. XV. 514.

einmal zur Aufnahme gelangen. Diese Möglichkeit kann durch Inspiration von Bakterien bedingt sein. Nach Buchner ist die nahezu immer tödlich verlaufende Hadernkrankheit infolge von Milzbrandsporeninhalation entstanden. Auch bei Septicopyämie sind wir berechtigt, in manchen Fällen die Lunge als Eingangspforte anzusehen. Dening[1]) führt als Beleg für diese Auffassung die fast nie fehlende Bronchitis an. Diese kann allerdings sekundär entstanden sein; war sie aber primär, so bot sie einen guten Boden für das Zustandekommen der Infektion. Ganz besonders ist die erkrankte und zwar speziell die tuberkulöse Lunge befähigt, den Ausgangspunkt für eine Septicopyämie abzugeben. Klinisch ist beobachtet, dass die Lungenphthyse in den späteren Stadien oft ganz vorwiegend unter dem Bilde der Sepsis verläuft (cf. Spengler,[2]) Béco.[3]) Der Pneumococcenbefund, der ab und zu gemacht wird, spricht ebenfalls, besonders wenn wir Sittmann beistimmen, für die Möglichkeit einer Infektion durch die Lunge.

Ähnlich wäre der Vorgang bei der Infektion von den der Luft zugänglichen Schleimhäuten aus zu denken. Erkältungen, überhaupt irgend welche Schädigungen der Schleimhaut, werden den Infektionsprozess ebenfalls begünstigen.

Schwierig ist die Infektion von der Darmschleimhaut aus nachzuweisen. Ist es hier zu keinen lokalen Veränderungen gekommen, so wird die Beurteilung fast unmöglich. Nur auf das Fehlen einer sonst nachweisbaren Infektionspforte und vielleicht auf den Verlauf der Komplikationen Bezug nehmend, können wir die Vermutung, dass die Infektion von der Darmschleimhaut ausgegangen, aussprechen.

---

[1]) Über septische Erkrankungen. Leipzig 1891.

[2]) Über Lungentuberkulose und bei ihr vork. Mischinfekt. Zeitschrift für Infektionskrankheiten. XVIII. p. 343.

[3]) Revue de méd. XIX. Nr. 6.

Kocher[1]) hält die intakte Schleimhaut des Darms für die häufigste Eingangspforte. Sehr begünstigt wird die Infektion vom Darm aus erst dann, wenn infolge von Typhus, Dysenterie etc.) ulcerative Prozesse vorhanden sind. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen Neugeborene an Septicopyämie erkrankt sind infolge Infektion mit Eitercoccen enthaltender Muttermilch.

Karlinski[2]) hat dies experimentiell erwiesen.

Die offene Kommunikation des Urogenitaltractus mit der Aussenwelt, die häufig schädigenden Einflüsse, die besonders auf die weiblichen Genitalien durch den Geburtsakt ausgeübt werden können, begünstigen ebenfalls eine Infektion, die zur Septicopyämie führen kann. Beim Weibe sind als Prädilectionsstellen in dieser Hinsicht der Uterus mit seinen Adnexen, beim Manne die Prostata, Hoden und Nebenhoden hervorzuheben. Manchmal tritt nach einer Geburt oder einem Abort, trotzdem sich die Puerpera längere Zeit vollständig wohl befunden, plötzlich eine rasch tödlich verlaufende Sepsis ein. Unterzieht man die einzelnen Organe des Urogenitalapparates, speziell den Uterus, einer genauen Obduction, so findet man unter Umständen auch nicht die geringsten pathologischen Veränderungen. Wir müssen also, analog dem Auftreten einer schweren Sepsis, nach einer leichten Schnittverletzung, die ohne Reaktion heilt, annehmen, dass die Krankheitserreger, von der arrodierten Uterusschleimhaut aufgenommen, sofort in den Kreislauf gelangten und an irgend einer Stelle des Körpers ihre pathologische Wirkung entfalten konnten.

---

[1]) Die akute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung auf ihre Ursachen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1879. p. 87, 218.

[2]) Karlinski, Ein experimentieller Beitrag zur Kenntnis der Pyosepthämie des Neugeborenen (Prager med. Wochenschr. XV. 2. 2. 1890).

Unterliegen also die pathologischen Keime nicht der Einwirkung der Alexine oder werden sie nicht von den Phagocyten beseitigt, so verursachen sie einmal durch ihren Ernährungsprozess in dem umgebenden Gewebe Veränderungen, ferner gelangen ihre Inhaltsbestandteile, speziell die Bakterienproteïne, zur Wirkung (chemotaktisch) und endlich wirken sie durch die gebildeten Toxine.

Von dieser Überlegung ausgehend, werden wir die Beziehungen zwischen der Septicämie und Pyämie verstehen und bezüglich des Vorherrschens bald der septischen, bald der pyämischen Prozesse der Ansicht Sittmanns beistimmen. Sittmann[1]) begründet den Unterschied der Septicämie und Pyämie in der verschiedenen Fähigkeit der Organismen, entweder mehr Toxine oder mehr Proteïne zu bilden. Gelangen Bakterien in den Körper, die in höherem Grade befähigt sind, Toxine zu bilden, so ist die Folge eine Sepsis; fehlt ihnen dagegen die Fähigkeit einer reichen Toxinbildung, so können sie nur durch die beim Absterben der Einzelindividuen frei werdenden Proteïne wirken (also chemotaktisch). Beides ist meist verbunden, es ist also eine scharfe Trennung zwischen Septicämie und Pyämie in den meisten Fällen unmöglich.

Während also die Bakterien durch ihre Proteïne in der nächsten Umgebung eitererregend wirken, wirken die Toxine, da sie in den Kreislauf gelangen, in sehr ausgedehntem Masse auf den Körper und zwar mit Vorliebe auf das Gefäss und Nervensystem ein.

In dem ganzen Körper wird ein gewisser Reiz ausgeübt, der jedesmal an besonders prädisponierten Stellen sich zur Hyperämie und Entzündung steigert. Es kommt zu Hämorrhagien der äusseren Haut und serösen Häute. Die

[1]) Sittmann, Zur Diagnose der Septicopyämie. Münchener mediz. Wochenschrift. Nr. 3, 1895.

Veränderungen der Haut bestehen in multiplen Hämorrhagien, roseolaartigen Exanthemen, pemphigusartigen Erkrankungen etc. Begünstigt werden diese Prozesse noch dadurch, dass die Bakterien in den Capillaren Embolien verursachen können. Gelangen nämlich die Bakterien in die feinsten Capillargefässe, so können sie sich infolge des auf ein Minimum gesunkenen Blutdruckes und infolge der Enge der Gefässlumina festsetzen und anhäufen, es kommt zur septischen Embolie. In diesem Punkte stimmt die Ätiologie der Osteomyelitis mit der der Septicopyämie überein; denn die Osteomyelitis kommt durch eine Embolie der Diaphysencapillaren zu stande. Die Osteomyelitis ist also eine pyo-septische Erkrankung, die lediglich auf das Knochenmark beschränkt bleibt. Oft lässt sich aber klinisch die Beobachtung machen, dass der Prozess nicht lokal bleibt, sondern alsbald zu einer allgemeinen Sepsis führt; in diesen Fällen beginnt die Krankheit mit intensiven Schmerzen in den Knochen. Die früher schon erwähnten Fälle, von Kussmaul im Jahre 1852 als akuter Gelenkrheumatismus „mit eigentümlichem Verlaufe“ beschrieben, waren sicherlich septicopyämische Erkrankungen, von einer Knochenerkrankung ihren Ausgang nehmend. Der Ort der Primärerkrankung ist sehr wechselnd, es findet sich kaum ein Gewebe, in dem sich die Krankheitserreger nicht zu lokalisieren vermöchten. Auch die Schwere der hervorgerufenen pathologischen Veränderung ist äusserst verschieden. Hieraus erklärt es sich kurzweg, dass die Erkrankung in der wechselvollsten Beleuchtung erscheint.

Der Beginn der Krankheit ist teils ziemlich plötzlich, oft stürmisch, teils ein allmählicher; die Kranken empfinden einige Tage vorher allgemeines Unbehagen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Übelkeit, zuweilen haben sie Erbrechen und Kopfweh. Wie wir oben gesehen, kann sich der primäre Sitz der Erkrankung in den Knochen ausbilden, wir finden

deshalb nicht selten zu Beginn subjektives Schmerzgefühl in den Knochen oder Druckempfindlichkeit derselben, aus demselben Grunde kann eine Angina, Bronchitis oder irgend eine andere Schädigung des Körpers vorausgehen. Rasch erfolgt gewöhnlich eine Zunahme der angeführten Erscheinungen, es tritt ein allgemeiner Kräftezerfall auf, meist stellen sich Schüttelfröste gehäuft oder erratisch ein. Die Kranken haben selbst das Gefühl von schwerem Kranksein, leiden sehr unter Gemütsdepression und sind apathisch. Bei der objektiven Untersuchung fällt das blasse, zuweilen cyanotische, mit kaltem Schweisse bedeckte Gesicht auf, das einen ängstlichen und benommenen Ausdruck zeigt. Auf der äusseren Haut treten oft schon frühzeitig die oben erwähnten Hämorrhagien etc. auf. Die Atmung ist beschleunigt, und die einzelnen Züge sind wenig ausgiebig. Die Herzaktion ist stürmisch erregt, was sich in gesteigerter Pulsfrequenz, Unregelmässigkeit desselben und stark hebenden Spitzenstoss äussert. Auscultatorisch lässt sich dagegen noch nichts wesentliches am Herzen nachweisen. Perkussorisch findet man die Herzdämpfung meist etwas verbreitert; auf den Lungen lassen sich gewöhnlich die Symptome einer leichten Bronchitis feststellen. In fast allen Fällen lässt sich schon bald eine Vergrösserung der Milz konstatieren. In der Regel steigert sich die Hinfälligkeit bis zu einem so hohen Grade, dass jede Lageveränderung des Körpers nur mit der grössten Anstrengung ausgeführt werden kann. Nach Dennig ist in dieser Beziehung von allen Infektionskrankheiten nur noch die Cholera der Septicopyämie gleichzustellen.

Charakteristisch für die Septicopyämie ist gleich von Anfang an das Verhalten des Fiebers. Heubner[1]) beschrieb im Jahre 1868 zum ersten Male den „Verlauf des

[1]) Heubner, Archiv für physiol. Heilkunde. Bd. IX.

Fiebers bei pyämischen Krankheiten", als in jener Zeit die Anwendung der Thermometrie bei akuten Krankheiten, wie bei Typhus, Pneunomie etc. in ihrer Bedeutung für die Diagnose und der Erkenntnis der Krankheit zum ersten Male richtig gewürdigt wurde. Heubner unterzog die damals in der Leipziger Klinik von mehreren Jahren gesammelten Fieberkurven von schweren Wundkrankheiten, Puerperalfieber und inneren Eiterungen einer genauen Prüfung. Auf Grund seiner Beobachtung beschreibt er die „Pyämiekurve" in jener Abhandlung ausführlich und weist somit zuerst auf das typische Verhalten derselben hin. Charakteristisch ist der Beginn der Kurve. Sie erhebt sich continuierlich bis zur höchsten oder nahezu höchsten Höhe, häufig mit Schüttelfrost verbunden. Die Temperatur fällt dann wieder (präcussorisches Sinken) und kann sogar unter die Norm gelangen, dabei ist starker Schweissausbruch vorhanden, ohne dass sich der Kranke besonders schlecht zu fühlen braucht. In dem weiteren Verlaufe ist das Verhalten der Kurve verschieden; bald ist sie intermittierend, bald remittierend, bald folgen die einzelnen Nachschübe rasch aufeinander, bald nicht. Das Charakteristische der Kurve ist also das Initialstadium und der unregelmässig intermittierende Typus (typhöse Form des Fiebers). Die intermittierende oder typhöse Form ist besonders für die pyämischen Prozesse eigentümlich. Die einzelnen Erhebungen entsprechen wohl den sich immer von neuem lokalisierenden Eiterherden. Bei septischen Prozessen, bei denen hauptsächlich die Toxine zur Wirkung gelangen, behält das Fieber einen konstanten Charakter.

Die Erscheinungen von seiten des Cirkulationsapparates pflegen in der grossen Mehrzahl der Fälle bald früher, bald später das Krankheitsbild zu beherrschen. Das Herz, welches anfangs stürmisch thätig, gerät alsbald in einen Ermüdungszustand; der Puls ist täglichen Schwankungen unterworfen,

die vis à tergo nimmt in den Gefässen ab, der Puls wird klein, fadenförmig, dikrot, kann sogar auf der Höhe der Krankheit intermittierend sein. Die Frequenz steht durchaus in keinem konstanten Verhältnis zur Temperatur, bei stark intermittierendem Typus sehen wir beständig während der fieberfreien Intervalle einen ebenso frequenten Puls, wie zur Zeit des febrilen Stadiums (Litten). Auf der Höhe der Krankheit kann die Frequenz bis auf 150 Schläge steigen, kann aber auch unter die Norm sinken. Bei einem von Dennig angeführten Falle (cfr. Fall XIII.) finden wir in aufeinander folgenden Tagen der Erkrankung 105, 80, 102 Pulsschläge, am vierten Tage plötzlich ein Abfallen auf 54, in den nächsten Tagen schwankt die Frequenz zwischen 36 und 50, um dann nach vorübergehender Beschleunigung zur Norm zurückzukehren.

Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen am Herzen selbst. Das Endocard bietet auch hier wie bei anderen Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Scharlach etc.) eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation und Wirkung der Bakterien und ihrer gebildeten Toxine. Früher pflegte man die bei der Septicopyämie auftretende Endocarditis als selbständige Krankheit unter der Bezeichnung Endocarditis ulcerosa oder maligna aufzufassen. Litten[1]) hat zum ersten Male energisch auf diesen Irrtum hingewiesen, indem er, von der richtigen Erkenntnis der Ätiologie der Krankheit ausgehend, betonte, „dass die Endocarditis nur ein Symptom, eine Komplikation der Septicämie darstelle, welches den übrigen Organveränderungen gleichwertig sei“; „vom klinischen Standpunkte aus dürfe man diese sekundäre Endocarditis nicht nach kleinen morphologischen Differenzen klassifizieren, sondern einzig der scharf begrenzte ätiologische

[1]) Über septische Erkrankungen. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. II. 1881.

Standpunkt müsse zum Ausgangspunkt der Klassifikation gemacht werden". Heute, also circa zwanzig Jahre nach dieser Entdeckung Littens, müssen wir dieser Ansicht um so mehr beistimmen, als die Erkenntnis der Ätiologie der Infektionskrankheiten ausserordentliche Fortschritte gemacht hat und als vollkommen begründet dasteht.

Nach zahlreichen pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen schliesst sich die akute Endocarditis an Staphylococcen-Infektionen, in schweren Fällen auch an Streptococcen-Infektionen an. Weitaus am häufigsten tritt die Endocarditis bei den pyoseptischen Erkrankungen auf. Die Bakterien lagern sich vorzugsweise an den gefässreichen Klappensegeln der Mitralis ab, seltener an den gefässärmern der Aorta und Pulmonalis; am seltensten an der Tricuspidalis. Offenbar hat das venöse Blut des rechten Herzens baktericidere Eigenschaften, als das des linken. Die Bakterien können zu einer Degeneration und Nekrose des umgebenden Gewebes führen.

Zu Beginn der Erkrankung erscheint die Schleimhaut vielleicht nur wenig getrübt, allmählich tritt Entzündung hinzu, es bilden sich kleinere oder grössere Excrescenzen (Endocarditis verrucosa). Schreitet der Prozess fort, so kommt es zur Nekrose, infolge der physikalisch-chemischen Veränderung bilden sich feine Plättchenthromben, die sich mit den nekrotischen Partien abstossen und zur Embolie an geeigneten Stellen führen. Aus der Endocarditis verrucosa ist eine Endocarditis ulcerosa entstanden. Diese schwerste Form der Endocarditis ist eine häufige und zugleich ausserordentlich gefährliche Komplikation der Septicopyämie. Bei der Endocarditis verrucosa, die meist bei Polyarthritis acuta vorkommt, kann ebenfalls Embolie auftreten, doch seltener als bei der Endocarditis ulcerosa; bei der letzteren enthalten die abgestossenen nekrotischen Klappenteilchen reichliche Mengen von Bakterien, die eine infektiöse Embolie bewirken, während

die Embolie der verrucösen Endocarditis nur mechanisch wirken. Wir finden deshalb bei der ulcerösen Endocarditis entweder embolische Abscesse (Herzmuskel, Nieren, Milz, Lungen, Retina etc.), oder sie führen zu Blutungen, namentlich in der Haut, in Nieren, Gehirn, Netzhaut und serösen Häuten etc.

Die Endocarditis kann schon frühzeitig als Komplikation der Septicopyämie oder erst im späteren Verlaufe auftreten. Es gibt Fälle, bei denen im Beginne der Krankheit objektiv überhaupt nichts anderes als eine Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen nachgewiesen werden kann; wie schon oben erwähnt, pflegte man derartige Fälle als Endocarditis maligna zu bezeichnen, während man sich heute darüber einig ist, dass diese Endocarditis nur eine Komplikation einer kryptogenetischen Septicopyämie darstellt, bei der die Lokalisation des septischen Giftes in erster Linie am Endocard stattgefunden hat. In der grössten Anzahl der Fälle stellt jedoch die Endocarditis nur ein Glied der grossen Kette der vielerlei Lokalisationsmöglichkeiten des Giftes dar. Manchmal wird das Endocard vollkommen intakt gefunden. Ich hatte Gelegenheit, dem Verlauf und der Sektion eines Falls von Septicopyämie zu beobachten, bei dem trotz ausgedehnter Abscessbildung in der Leber, dem Gehirn etc. das Endocard vollkommen intakt geblieben war (cfr. den unter S. 12 angeführten Fall). Eine Statistik Littens möge zur Veranschaulichung des Vorkommens der Endocarditis bei Septicopyämie dienen.

Litten fand bei 35 Fällen von Septicopyämie:

das Endocard intakt in 13 Fällen, d. h.: 37 %
„ „ erkrankt „ 22 „ „ „ 63 %

Die Erkrankungen, die 16 mal zur Endocarditis ulcerosa (also 73 % der Klappenerkrankung) geführt hatten, verteilten sich auf die einzelnen Klappen:

Aortaklappe	viermal
Mitralis	neunmal
Pulmonalis	dreimal
Tricuspidalis	einmal
	(gleichzeitig mit Pulmonalis).

Klinisch lässt sich die Endocarditis durch die Auskultation und Percussion feststellen. Wie schon erwähnt, lokalisiert sich die Endocarditis mit Vorliebe an der Mitralis. Die pathologischen Veränderungen führen gewöhnlich zuerst zu einer Schlussunfähigkeit, was noch dadurch begünstigt wird, dass der Prozess auf die Sehnenfäden übergreifen kann und diese daher leicht zerreissen.

Man hört an der Spitze des Herzens ein mehr oder weniger lautes, systolisches, blasendes oder etwas rauhes Geräusch; der zweite Pulmonalton ist infolge der Stauung im kleinen Kreislaufe verstärkt und accentuiert. Aus demselben Grunde erscheint der rechte Ventrikel bei der Perkussion verbreitert. Durch die entzündlichen Prozesse an den Klappen, speziell an der Mitralis, können ferner Verwachsungen, narbige Schrumpfungen etc. entstehen, es kommt zur Stenose, den für den Körper am schwersten zu ertragenden Herzklappenfehler. Bei der Auskultation hört man an der Spitze präsystolisches, sehr selten ein diastolisches Geräusch und, da die Stenose meist mit der Insufficienz verbunden, noch ein systolisches.

Neben den endocardialen Veränderungen sind die myocardialen noch hervorzuheben. Ausser den schon erwähnten embolischen Abscessen, die sich häufig im Myocard finden, kommt es infolge der Infektion und febrilen Temperatur manchmal zu einer diffusen, fettigen, wachsartigen oder körnigen Degeneration des Herzmuskels.

Die Häufigkeit der endocardialen Affektionen steht im engsten Zusammenhang mit der Häufigkeit der embolischen

Prozesse. Seltener kommen Embolien infolge direkter Gefässverstopfung durch Bakterien oder durch fortgespülte Venenthromben vor. Die Embolien und ihre Folgeerscheinungen in Lunge, Niere, Gehirn, Herz etc. sind schon erwähnt. Ein ganz besonderes Kapitel nehmen die infolge embolischen Verschlusses von Arterien entstandenen Augenkrankheiten für sich in Anspruch. Litten hat diese mannigfachen Erkrankungen ausführlich beschrieben; wir halten deshalb eine Rekapitulation dieses sehr eingehend behandelten Themas für unnötig und verweisen auf das betreffende Kapitel in Littens Abhandlung: „Über septische Erkrankungen." Besonders hervorheben wollen wir nur die häufig vorkommenden Netzhautblutungen, da sie gerade für die septischen Erkrankungen charakteristisch sind und bei der Differenatialdiagnose in Betracht kommen. Litten geht soweit, dass er sagt: „ihr Auftreten und Vorhandensein genügt, um alle übrigen Krankheiten, die unter ähnlichem Bilde verlaufen, auszuschliessen."

In 35 Fällen fand Litten 28 mal (d. h. 80 %) den Augenhintergrund verändert. Die Veränderungen bestanden in:

Retinalblutungen	28 mal
Blutungen der Iris und Choroidea, je . .	1 „
Bakteritische Einlagerungen in der Choroidea	1 „
Doppelseitiger Panophthalmitis	5 „
Einseitiger „	3 „
Roth'schen Flecken	3 „

Auch das Gehörorgan ist bei septisch erkrankten Individuen öfters sekundär erkrankt.[1])

Auf Erscheinungen von seiten der Digestionsorgane haben wir schon oben hingewiesen. Sie treten uns meist schon zu Beginn der Erkrankung entgegen. Vollständige Appetitlosig-

[1]) Trautmann, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 14.

keit, Übelkeit und Erbrechen sind teils als Folgen der Verdauungsunfähigkeit der Magenschleimhaut, teils als nervöse Symptome anzusehen. Obstipationen und Diarrhöen kommen vor. Von klinischer Bedeutung sind die Diarrhöen, sie haben eine grosse Hinfälligkeit der Kranken zur Folge und tragen sehr zu dem vermehrten Durstgefühl bei. Nach Littens Erfahrungen sind hämorrhagische Herde in der Magen- und Darmschleimhaut selten, dagegen kommen miliare Abscesse und kleinere Petechien, die durch Bakterienembolie verursacht sind, häufiger vor. Solitärfollikel und Peyer'sche Plaques sind häufig leicht geschwollen; ebenso die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Die Milz ist stets vergrössert und als solche fast immer nachweisbar. Ihre Vergrösserung tritt schon frühzeitig als akut-infektiöser Milztumor auf, bevor es zu anderen Lokalisationen gekommen ist. Die Infarctbildung hängt von der Art der Endocarditis ab. Wirken die Embolien nur mechanisch, so kommt es zu keilförmigen hämorrhagischen Infarcten, während bei septischer Embolie Abscessbildung mit eitriger Demarkation entsteht. Die Leber ist fast konstant leicht vergrössert und zeigt trübe Schwellung. Seltener kommt es zu schwereren Erkrankungen wie hochgradiger, fettiger, parenchymatöser Degeneration. Abscessbildungen kommen vor, besonders dann, wenn die Eiterbakterien von einem Eiterherd der Bauchhöhle direkt durch die Pfortader in die Leber gelangen. Ikterus tritt zuweilen als Teilerscheinung der Septicopyämie auf, ohne dass anatomische Veränderungen des Leberparenchyms zu Grunde lägen, in anderen Fällen ist er durch Katarrh der feineren und feinsten Gallengänge bedingt. Die Schmerzen, die im Verlaufe der Krankheit von seiten der Patienten in der Lebergegend empfunden werden, beziehen sich meist auf die entzündlichen Reizungen des serösen Überzuges (Dennig).

Auf Veränderungen des Pancreas und deren Symptome haben wir oben schon verwiesen.

In den serösen Häuten kommen infolge des Reizes, den die Bakterienprodukte im ganzen Körper ausüben, Hämorrhagien und Entzündungen in verschiedenen Stärkestufen vor. Solche Komplikationen finden wir bei der Septicopyämie an der Pleura, dem Pericard, Peritoneum (besonders Leber und Milzüberzug) Meningen, Darmschleimhaut etc. vor. Wir können daher klinisch Zeichen einer Pericarditis, Pleuritis etc. beobachten. Diese entzündlichen Erscheinungen halten oft geraume Zeit an, um dann wieder zu verschwinden und vielleicht an anderen, bis jetzt verschont gebliebenen Stellen, aufzutreten.

Von seiten des Respirationsapparates äussert sich diese Wirkung in dem bei der Septicopyämie fast nie fehlenden daher für diese Krankheit charakteristischen Bronchialkatarrh. Die Atemfrequenz ist meist sehr gesteigert. Diese Atmungshäufigkeit besteht auch bei leicht febrilem Zustande fort, und ist wohl als Folge der Einwirkung der Bakterientoxine auf das Atmungszentrum zu erklären.

Wahre Entzündungsprozesse, die nicht auf embolischer Basis beruhen, kommen in der Lunge nach Littens Beobachtung seltener vor, dagegen um so häufiger embolische Prozesse. Sind die Emboli septischer Natur, so kommt es meist zur Abscessbildung, wirken sie nur mechanisch, so bildet sich ein hämorrhagischer Infarct. Dehnt sich dieser bis zur Pleura hin aus, so entwickelt sich fast ausnahmslos eine umschriebene Pleuritis, die zur exsudativen Pleuritis werden kann. Hypostatische Pneumonien entstehen mit Vorliebe bei geschwächten Kranken bei bestehender Stauungs- oder Senkungshyperämie durch Aspiration von Schleim oder Speiseteilchen etc. Besonders häufig erkranken erfahrungsgemäss die Unterlappen, wir finden desbalb bei der fast stets

bestehenden Bronchitis über diesen Lappen bald intensivere, bald weniger intensivere Dämpfung.

Die Erscheinungen von seiten der Knochen und Gelenke stehen bald, wenigstens vorübergehend, im Vordergrunde der Symptome, bald treten sie gegenüber den anderen völlig zurück. Nach der Beobachtung Dennigs ist es selten, dass der Stützapparat des Körpers unbeteiligt ist. Wie oben schon erwähnt, kann sich die primäre Entzündung in den Knochen lokalisieren, kann dann zur Osteomyelitis oder zur septischen Allgemeinerkrankung führen. Am häufigsten erkranken die Ober- und Unterschenkelknochen, dann die Ober- und Vorderarmknochen; die platten Knochen werden seltener ergriffen. Die Erkrankung kann auch sekundär durch septische Embolie oder metastatische bakterielle Entzündung entstanden sein. Bei leichteren Erkrankungen klagen die Kranken über Schmerzen in den Gliedern, die vorübergehend auftreten, in schwereren Fällen steigert sich die Schmerzhaftigkeit bis ins Unerträgliche. Die Schmerzen wechseln öfters ihren Sitz, bald sind sie in diesem, bald in jenem Knochen lokalisiert. Die erkrankten Knochen sind mehr oder weniger druckempfindlich. Treten die einzelnen Erkrankungsherde multipel auf, so lassen sich objektiv druckempfindliche, begrenzte Bezirke konstatieren. Die Haut ist über den erkrankten Knochen gerötet und ödematös geschwellt. In den schwersten Fällen kommt es zu einer ausgedehnten Vereiterung des Periostes und zur Sequestration des Knochens.

Mit der Erkrankung der Knochen ist oft eine Gelenkerkrankung verbunden. In den meisten Fällen ist eine Epiphysenerkrankung das Primäre; ein längere Zeit lokalisiert gebliebener Prozess bricht in die Gelenkkapsel durch und bewirkt hier, gerade wie bei der Gelenktuberkulose, sekundär eine Gelenkerkrankung. Ist das Gelenk primär erkrankt, so geht die Erkrankung von der Synovialhaut aus.

Letztere bietet, wie auch beim Gelenkrheumatismus, eine Prädilektionsstelle für die Bakterien der Septicopyämie. Eine primäre Erkrankung bildet sich meist wieder bald zurück, während andere Gelenke von neuem ergriffen werden. Hierauf beruht eine grosse Ähnlichkeit mit dem akuten Gelenkrheumatismus, nur die Wirkungslosigkeit von Natrium salicyl. ermöglicht mit Sicherheit die Diagnose auf Septicopyämie.

Die Erscheinungen von seiten der Nieren äussern sich klinisch in dem abnormen Verhalten der Harnmenge und der Harnbestandteile. Albuminurie kann auftreten, ohne dass sich anatomische Veränderungen an den Nieren nachweisen lassen; sie ist dann als eine febrile Albuminurie, begünstigt durch die bestehende Herzinsufficienz und Toxinwirkung, die das Nierenparenchym bereits in einen Reizzustand versetzt hat, aufzufassen.

Nach Dennig sind bei schwerer Allgemeinerkrankung 2—3 ‰ und mehr Eiweiss ausgeschieden worden, ohne dass eine wahre Entzündung bestanden hat. Das tägliche Harnvolumen bleibt unter der Norm, der Harn ist dunkel gefärbt, lässt beim Erkalten massenhaft Urate ausfallen und hat ein hohes spezifisches Gewicht (circa 1024—1030). Bei weitem häufiger kommt es durch die toxische Einwirkung der Bakterienprodukte zu wirklichen Entzündungen der Nieren. In diesen Fällen ist die Harnmenge ebenfalls vermindert — Dennig führt sogar einen Fall an, bei dem völlige Anurie bestand —, spezifisches Gewicht hoch, und das Sediment enthält reichliche Mengen von roten und weissen Blutkörperchen, sowie hyaline, körnige Epithel- und Erytrocytencylinder. Der pathologisch-anatomische Befund entspricht dem bei der akuten hämorrhagischen Nephritis. Gelangen die Bakterien selbst in die Niere, so setzen sie sich mit Vorliebe in den vielfach verzweigten und verschlungenen Gefässen fest. Dem-

entsprechend findet man vorzugsweise in der Rinde hämorrhagische Herde, die in ihrem Zentrum einen gelben Punkt erkennen lassen und sich deutlich von der Umgebung abheben. Mikroskopisch erweisen sich die gelben Punkte als Coccenembolien. Führen diese septischen Embolien zu grösseren Abscessen, so können diese in das Nierenbecken perforieren und zur eitrigen Pyelonephritis führen. Bricht ein Abscess durch die Rinde nach aussen durch, so ist die Möglichkeit für die Bildung eines paranephritischen Abscesses gegeben. Wirken die Emboli nur mechanisch, so bleibt es auch hier bei einer einfachen keilförmigen Infarctbildung. Die Embolie kann durch die nicht septischen Emboli einer Endocarditis (speziell bei Endocarditis verrucosa) oder auch durch die Bakterien selbst bedingt sein. Litten hat grössere Capillarbezirke, namentlich in den Glomerulis, mit Bakterien ausgestopft gefunden, ohne dass eine Spur von Nekrose oder Entzündung vorhanden war. Wir müssen wohl annehmen, dass diese Embolien erst kurze Zeit bestanden und die Bakterien keine Gelegenheit fanden, ihre pathogene Wirkung auszuüben. Hämorrhagien, die nicht auf embolischer Basis beruhen, kommen ebenfalls, besonders im Nierenbecken, vor.

Erscheinungen des Centralnervensystems treten in allen Fällen auf. Die Heftigkeit ihres Auftretens ist ausserordentlich verschieden; von leichten Symptomen, wie Kopfweh, Schwindelgefühl etc. können sie sich bis zu furibunden Delirien steigern, die unter dem Bilde der akuten Manie verlaufen. Schon zu Beginn der Krankheit klagen die Kranken oft über bedeutende Mattigkeit, starkes Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Neigung zu schweren Träumen, Schwindelgefühl und Apathie. Diese Symptome können an Intensität einen sehr hohen Grad erreichen, von Muskelunruhe und vorübergehenden Delirien begleitet sein. Die Kranken reden zuweilen still und monoton vor sich hin,

werden bald von grossem Angstgefühl und Furcht befallen, bald schweben ihnen heitere Bilder vor, so dass sie scheinbar guter Laune sind; diese Heiterkeit schlägt zuweilen plötzlich zur tiefen Melancholie um. Die Kranken lassen bei ihrer Benommenheit meist alles unter sich gehen, ohne dass eine Paralyse der Sphinkteren besteht. Alle diese Erscheinungen können bestehen, ohne dass die Sektion Veränderungen des Gehirns nachweist. Es müssen also die nervösen Störungen als Reizerscheinungen der einzelnen Centren, bedingt durch die kreisenden Toxine, aufgefasst werden, die unter dem Einfluss des hohen Fiebers um so leichter ausgelöst werden. In vielen Fällen jedoch lassen sich grobe Veränderungen des Gehirns und seiner Häute nachweisen. In erster Linie sind hier die Hämorrhagien zu erwähnen. Litten fand sie elfmal bei 35 Fällen in der Form der Pachymeningitis hämorrhagica. Die Blutungen traten auch auf der Pia und Hirnoberfläche in Gestalt multipler bis erbsengrosser Blutflecken auf. Zuweilen lassen die Hämorrhagien einen gelben Fleck erkennen, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Bakterienherd erweist und somit auf das embolische und metastatische Zustandekommen hinweist. Als Folge von embolischem Gefässverschlusse kommen ferner Erweichungsherde, und bei septischer Embolie puriformer Zerfall der Gehirnsubstanz, d. i. Abscessbildung, vor. Litten fand bei den schon angeführten Fällen viermal walnussgrosse Erweichungsherde infolge embolischen Verschlusses. Dreimal war die Art. fossi Sylvii, einmal eine Art. corporis callosi das embolisierte Gefäss. Arrodieren die erkrankten Gefässwände, so kommt es zu grösseren oder kleineren Blutungen in der Hirnsubstanz.

Klinisch äussern sich diese Gehirnschädigungen, wenn sie nicht sofort zum Tode führen, auf die mannigfachste Art. So beobachten wir Lähmungen und Reizerscheinungen von

seiten der Hirnnerven, ferner ausgesprochene Konvulsionen oder Paresen.

Ein Fall von kryptogenetischer Septicopyämie kam am 27. Januar 1901 auf der zweiten medizinischen Klinik zu München zur Beobachtung und wurde mir von meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Bauer, zur Bearbeitung überlassen.

B. Kaspar, 37 Jahre alt, Maurer, Eintritt 27. Januar 1901, † 7. Februar 1901.

Klinische Diagnose: Kryptogene Septicopyämie mit zahlreichen Komplikationen: Endocarditis, Nephritis hämorrhagica acuta, Hämorrhagie die Meningen, in den Subdural- und Subarachnoidealraum und den linken Occipitallappen. Hämorrhagische Diathese.

Anamnese: Patient klagt über Schmerzen in der Magengegend, er glaubt, sich den Magen verdorben zu haben. Patient fühlt sich schon mehrere Tage unwohl, musste nach der Nahrungsaufnahme öfters erbrechen, hatte ziemlich heftige Kopfschmerzen.

Seit dem 19. I. verschlimmerte sich der Zustand, so dass Patient seiner Arbeit nicht mehr nachgehen konnte.

Patient war früher angeblich nie krank gewesen.

Status praesens: Objektiver Befund: Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Körperbau, Ernährungszustand gut. Gesichtsfarbe fahl, Zunge dick belegt, Rachen frei, Tonsillen etwas gerötet und geschwellt. Thorax: breit, ziemlich kräftig gebaut, Atmung beschleunigt (32), regelmässig. Lungengrenze an normaler Stelle gut verschieblich. Nirgends Dämpfung. Über dem rechten Unterlappen hört man feinblasige Rasselgeräusche.

Cor: Grenzen an normaler Stelle. Erster Ton an der Spitze unrein, die übrigen Töne rein. Aktion regelmässig.

Puls deutlich dikrot, voll, weich, beschleunigt (120). Abdomen nicht druckempfindlich.

Leber normal; Milz ebenfalls.

Harn: Spezifisches Gewicht 1020, geringe Spuren Eiweiss, Zucker negativ, Diazo negativ.

Datum	Temperatur	Pulsbeschaffenheit und Frequenz	Herztöne	Atemfrequenz	Bemerkungen	Ordination
27. I.	39,0 40,1 40,4 39,6	120 124	Erster Herzton hat einen eigentümlichen geräuschartigen Charakter	32	Nachmittags klagt Pat. über Schmerzen auf der Brust, entsprechend der unteren Partie des Sternums.	Eisbeutel auf Herz und Kopf M. Stockes
28. I	39,3 39,7 39,3 39,8	118 124		30	Milz nicht zu percutieren wegen der Tympanie des Darmes. Palpation ergibt eine undeutliche Resistenz.	
29. I.	38,5 37,8 39,0 39,3	116 118		30	Milz palpabel. Zunge rot und glatt.	
30. I.	38,7 38,3 39,1 39,0	116 P. dikrot. 118	Systol. Geräusch am r. Sp. ist deutlicher und länger		E. positiv. Auf der Lunge R. H. U. einige Rasselgeräusche. Stuhl diarrhöisch, zweischichtig.	
31. I.	39,2 39,7 39,5 39,0	108 110			E. wieder negativ.	
1. II.	38,8 37,8 38,7 38,1	96 		28	Brennen beim Wasserlassen. Druck auf die Blase etwas schmerzhaft. Klagen über Schweratmigkeit, auf den Lungen R. H. U. feuchte nahe Rasselgeräusche.	2 gr Chloralomid

Datum	Temperatur	Pulsbeschaffenheit und Frequenz	Herztöne	Atemfrequenz	Bemerkungen	Ordination
2. II.	37,3 38,3 38,5 38,4	90		28	Pat. fühlt sich etwas leichter. Atmung nicht mehr zu beschwerlich. Der Kopf kann nicht mehr vollständig nach vorne gebeugt werden, bei geringer Druckanwendung äussert Pat. Schmerzen.	
3. II.	38,0 37,9 38,7 37,9	100 unregelmässig wechselt zwischen 96—110			Pat. macht einen benommenen Eindruck, klagt aber über nichts Besonderes, gibt auf Befragen langsam, aber ziemlich klar Antwort. Nachts mässig Delirien. Augenhintergrund: Pupille grenzt sich scharf ab, Gefässe nicht erweitert.	
4. II.	37,9 37,3 38,4 38,6	100 (unregelmässig dünn, zuweilen dikrot.)	Systolisch. Geräusch unter der Sp. heute sehr leise		E. wieder positiv. Sang. ebenfalls positiv. Sediment reichlich Zahlreich ausgelaugte rote Blutkörperchen, Leucocyten, hyaline und granulierte Cylinder; auch vereinzelte Erythrocytencylinder und Epithelcylinder.	
5. II.	36,5 37,7 37,1 37,0	92		28	Deutliche Nackensteifigkeit, Stöhnen beim Versuch, den Kopf nach vorne zu beugen. Pupillen mittelweit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall.	
6. II.	36,8 37,0 36,0 36,0	100 etwas klein, sehr unregelmässig		22	Augenhintergrund: L. Pupille grenzt sich scharf ab, keine Gefässerweiterungen. Zunge: trocken rot glänzend.	vier Campherinjektionen

Datum	Temperatur	Pulsbeschaffenheit und Frequenz	Herztöne	Atemfrequenz	Bemerkungen	Ordination
6. II.		Abend: hart gespannt, etwas beschleunigt			Abdomen: in der Blasengegend stark druckempfindlich. Patellarreflexe: gesteigert. Hyperästhesien: an den unteren Extremitäten. Atmung: laut, etwas beschleunigt, öfters stöhnend. Seit Nachmittag andauernd Singultus. In den oberen Extremitäten machen sich zeitweise clonische Zuckungen bemerkbar. In der Haut des Gesichtes, Halses, der unteren Extremitäten kleine Hämorrhagien in grosser Anzahl. Die Punktion des Wirbelkanals ergibt ca. 60 ccm fast reine hämorrhag. Flüssigkeit, welche, wie die bakteriolog. Untersuchung ergab, steril war. Ebenso wuchsen keine Colonien aus dem aus der Armvene entnommenen Blute (5 Gelatineplatten). Coma und Singultus dauert an. Hyperästhesien im l. Beine, ebenso l. Arm und l. Rumpfseite. Abends: Augenlider krampfhaft geschlossen, Singultus und lautes Stöhnen, Nackenstarre, Blase nicht gefüllt.	Mittags: Kochsalzinfusionen

7. II. Atmung beschleunigt und tief. Puls sehr klein. Zuweilen Zuckungen in den Armen, Beinen und Gesicht. An den Ohrmuscheln, dem Halse und später auch an der Nase weisser Niederschlag, der bei der Untersuchung sich als Harnstoff herausstellt. Zahnfleisch borkig, blutig belegt; Hämorrhagien am harten Gaumen. Vollständige Anurie.

Sektionsbericht.

Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Körper, Haut ohne Ödem, blass, jedoch im Gesicht, am Halse, Thorax, Abdomen (Vorderseite), rechten Oberschenkel mit reichlichen Petechien bedeckt. Ausserdem zeigt sich im Gesicht, sowie am oberen Teile des Thorax, ein teils schiefrig aussehender, teils fast schmieriger, abstreifbarer, weisslicher Belag, besonders an den beiden Ohren, namentlich am linken. Beim Eröffnen der Bauchhöhle ein deutlicher Harngeruch wahrnehmbar. Muskulatur sehr trocken, braunrot. Fettpolster mässig. Im kleinen Becken circa $^1/_4$ Liter seröser Flüssigkeit, Darmserosa feucht, glänzend, stellenweise dunkel verfärbt. An diesen Stellen die Darmwand etwas konstanter. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Zwerchfellstand rechts vierte Rippe, links fünfte Rippe. Rippenknorpel leicht verkalkt. Herzbeutel liegt über Handtellergrösse vor; linke Lunge frei, Pleurahöhle fast leer; rechte Lunge ebenfalls frei, in der Pleurahöhle circa zwei Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. Im Herzbeutel circa ein Esslöffel seröser Flüssigkeit, in beiden Vorhöfen reichlich flüssiges, etwas geronnenes Blut.

Herz: Nach rechts etwas verbreitert, mit wenig epicardialem Fett und reichlich subpericardialen Ecchimosen.

Rechter Ventrikel enthält lockeres, grosses Speckgerinnsel, subendocardiale reichliche Ecchimosen. Endocard durchsichtig, auf der Tricuspidalis zeigen sich an allen drei Klappensegeln, fast polypös hervorragende, im ganzen bis

kirschkerngrosse Konglomerate bildende Excrescenzen, teils kleine, ebenfalls flache, von Excrescenzen umgebene Geschwüre.

Linker Ventrikel enthält wenig Speckgerinnsel; Klappensegel der Aorta, namentlich das rechte vordere und hintere an der Unterfläche von gleichen Excrescenzen besetzt. Intima der Aorta glatt, in der Schlusslinie leicht verkalkt. Ventrikelendocard durchsichtig. Auf der Mitralis noch reichlichere und grössere Herde bildende Excrescenzen, namentlich am vorderen Klappensegel.

Muskulatur des Herzens leicht fettglänzend, blassgrau.

Linke Lunge: Gross, Konsistenz etwas vermehrt, leicht gebläht, mit durchsichtiger Pleura; Schnittfläche des Oberlappens lufthaltig, etwas saftreich, ziemlich blutreich, in den Bronchien schleimiger Inhalt. In den Gefässen nichts Besonderes. Unterlappen ebenfalls ziemlich lufthaltig, etwas blutreicher als der Oberlappen, einzelne Stellen etwas konsistenter, leicht prominent, fast luftleer; auf der Schnittfläche leicht körnig. Bronchialschleimhaut etwas gerötet; in den Gefässen nur flüssiges Blut.

Rechte Lunge. Äusserlich wie die Linke, nur die untersten Partien des Unterlappens etwas collabiert und zäher; die untersten Ränder des Oberlappens und Mittellappens ebenfalls von etwas vermehrter Konsistenz. Schnittfläche des Oberlappens lufthaltig, blass, die erwähnten unteren Partien sind durchsetzt von verwaschenen, abgegrenzten, dunkelroten, luftärmeren Herden, von vermehrter Konsistenz. Ausserdem die unteren Partien des Oberlappens, sowie der ganze Unterlappen saftreich, in den Bronchien puriformer Inhalt. In den Gefässen nirgends besonderer Inhalt. Auch in den Hauptstämmen der Lungenarterien beiderseits nichts besonderes.

Leber. Gross und derb. Ränder scharf, zum Teil atrophisch. Konsistenz ziemlich vermehrt; beim Einschneiden kein Knirschen wahrnehmbar. Schnittfläche glatt, ohne Muskatnusszeichnung, gleichmässig braunrot. In den Gefässen flüssiges Blut. In den Gallengängen nichts besonderes. In den grösseren Ästen der Mesenterialarterien keine Besonderheiten.

Coecum. Steht auffallend hoch. Wurmfortsatz nach oben gerichtet und mit dem pericoecalen Gewebe auf der Vorderseite verwachsen.

Rechte Niere. Mit mässiger Fettkapsel, Gekrösekapsel nicht adhärent, Oberfläche glatt, mit ecchimosenartigen Flecken. Etwas vergrössert, Konsistenz nicht vermehrt.

Auf der Schnittfläche zeigt sich in der Gegend des oberen Poles etwa ein erbsengrosser, derber Fibrinkeil, neben demselben ein zweiter, etwas kleinerer, beide die Rinde bis zur Marksubstanz hin durchsetzend. In den aufschneidbaren Ästen der Nierenarterien keine Thromben. Der obengenannte Herd an der Oberfläche als circa linsengrosser Fleck durchscheinend. Rinde im ganzen verbreitert. Zeichnung unregelmässig, braungelb, blass. Glomeruli gerade noch erkennbar. Rinde verhältnismässig hyperämisch, Markkegel im Bereiche der Grenzzone dunkler, in der Capillarzone etwas heller. Nierenbecken mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Aus den Papillen entleert sich reichlich trüber Saft.

Linke Niere. Wie die rechte. In derselben ähnliche anämische Infarzierung wie rechts.

Magen. Mit reichlichem, dickschleimigem Inhalt. Schleimhaut namentlich am Fundusteil schmutzig verfärbt, überall durchsetzt von punktförmigen bis etwa linsengrossen, mehr oder weniger dunkelroten Flecken, an welchen die

Schleimhaut an einzelnen Stellen leicht arrodiert erscheint. Schleimhaut mässig gefaltet, nicht verdickt.

Im Duodenum reichlich galliger Inhalt. Schleimhaut blass, irgend welche Defekte nicht wahrnehmbar.

Pancreas. Zeigt beim Einschneiden deutlich Läppchenzeichnung, das Interstitium zwischen den Läppchen eher etwas verbreitert, sonst nichts besonderes.

Milz. Mit der Umgebung sehr fest verwachsen, nicht ohne Einreissen in die Substanz entfernbar. Deutlich vergrössert. Convexität circa 21 cm; Länge (auf der Schnittfläche) 13 bis 14 cm. Kapsel durch bindegewebige Auflagerungen stark verdickt. Schnittfläche braunrot, mit dunkelbraunen reichlichen Flecken, Gerüst etwas verdickt; Follikel in unregelmässiger Weise geschwellt.

Wurmfortsatz sehr lang, nicht dick, ohne Belag.

Ileum. Enthält reichlichen Inhalt, dunkelbraunrot gefärbt, vornehmlich gallig tingiert. Beim Eröffnen der oben erwähnten, schon von aussen sichtbaren, rotgefärbten Stellen zeigt sich auch an der Innenwand blutiger Belag. Entsprechend solchen Stellen zeigen sich in der Darmwand eingelagerte rote, hirse- bis hanfkorngrosse, schwarzrote Herde, welche beim Einschneiden nur Blut aufweisen. An anderen Stellen zeigen sich grössere, ungefähr halberbsengrosse, vorzugsweise in der Schleimhaut gelegene Herde, die beim Einschneiden ebenfalls nur Blut zeigen, im ganzen Darme bis ins obere Jejunum zerstreut. An einer anderen Stelle zeigt sich, anstatt des prominenten Blutherdes, ein von scharfen Rändern umgebenes, etwa hanfkorngrosses Geschwür. Wand des oberen Jejunums fühlt sich verdickt, wie ödematös gequollen, an, am stärksten wieder an Stellen, die den oben erwähnten, dunkelroten Flecken entsprechen. Im Centrum eines solchen Herdes ein circa hanfkorngrosser, grauroter, heller Herd, von verhältnismässig derber Konsistenz, in der

Mitte mit einem kleinen Lumen ohne Eiter. Das Ganze anscheinend einem Follikel entsprechend.

Im Mesenterium die Venen von verschiebbarem Blute erfüllt. Mesenterialdrüsen leicht vergrössert, teils blass, teils dunkel geschwellt. Nirgends in den feinsten Mesenterialgefässen Emboli oder Thromben. Darmschleimhaut zeigt nirgends einen festen Belag, ausser an den erwähnten Stellen. Peyer'sche Plaques nicht geschwellt.

In der Blase reichlich klarer Harn; Schleimhaut blass, ohne allen Belag. Trabekel nicht verdickt. Die Harnröhre zeigt nichts besonderes, nirgends Narben; in der Prostata nichts besonderes.

Rückenmark. Zeigt überall durchsichtige Meningen, geringer Blutgehalt, Konsistenz nirgends vermehrt. Schnittfläche im Bereiche des Halsmarkes: graue Substanz leicht injiziert; im Brustteil: der Centralkanal etwas erweitert; im Lendenteile: Zeichnung etwas verwaschen. Erweiterung des Centralkanals, erstreckt sich über mehrere Centimeter des Brustmarks.

Schädeldach. Mässig geräumig, sehr dick.

Dura. An der Aussenfläche glatt, mässig gespannt. In dem Längsblutleiter Cruorgerinnsel und flüssiges Blut. Innenfläche der Dura mit wenig Blut belegt, dagegen die weichen Häute an diesen Stellen von diffusen Blutungen durchsetzt. Im Duralsack links reichliches Blut, sowohl als Belag an der Dura und auf den weichen Häuten, wie auch zwischen den Wurzeln der Hirnnerven.

Gehirn. Im ganzen von mittlerer Grösse, im linken Occipitallappen bricht bei der Herausnahme ein grosser Blutherd nach aussen durch. Die weichen Häute der Basis durchsichtig, in der Gegend des Chiasma leicht verdickt. Oberfläche des rechten Schläfelappens und Stirnlappens etwas

blutig imbibiert. Basale Hirngefässe collabiert, teils leer, teils mit flüssigem Blute gefüllt, ohne Thromben. Beim Einschneiden in die linke Hämisphäre zeigt sich in den Occipitalteilen ein circa kinderfaustgrosser, von Blutgerinnsel gebildeter Herd, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz in einer circa 1 cm dicken Zone erweicht und von Hämorrhagien durchsetzt ist. In den Seitenventrikeln des dritten Ventrikels stark blutiger Inhalt, ebenfalls in der Rautengrube. Beide Hämisphären des Kleinhirns zeigen ebenfalls, wie im Grosshirn, Blutergüsse. Im Bereiche des Occipitallappens ein circa erbsengrosser, frischer Blutherd, in seiner Umgebung das Gehirngewebe ebenfalls von Hämorrhagien durchsetzt. Stammteile von Blut frei.

In unserem Falle bestätigt also die anatomische Diagnose vollkommen die klinische, d. h. es handelte sich hier um einen rein kryptogenetischen Fall von Septicopyämie. Nirgends liesse eine Eiterbildung, eine Läsion des Gewebes oder der Schleimhaut auf eine primäre Eintrittsstelle der Infektionserreger schliessen.

Trotzdem die ausgedehntesten auf septischer Basis beruhenden Veränderungen! So finden wir zahlreiche Petechien im Gesichte, am Halse, Thorax, Abdomen, rechten Oberschenkel, ferner diffuse Blutungen in den weichen Häuten des Gehirns, in der Schleimhaut des Magens, des Dünndarms, der Nierenkapsel; die Milz ist vergrössert, infolge der entzündlichen Prozesse ist die Kapsel mit der Umgebung innig verwachsen, ebenso das Coecum auf der Vorderseite mit dem angrenzenden Gewebe. In den Bronchien finden wir die Symptome einer akuten Bronchitis, in den Nieren die einer akuten Nephritis, die zu einer ausgedehnten harnsauren

Diathese und vollständigen Anurie führte. Die wichtigsten septischen Komplikationen sind die Veränderungen am Endocard. Neben subendocardialen Ecchimosen kam es nicht nur an der Mitralis, sondern auch an der Aortenklappe und der Tricuspidalis zu schwerer ulceröser Erkrankung.

Als Folgen dieser schweren ulcerösen Endocarditis waren embolische Prozesse in den Nieren und vor allem im Gehirn entstanden. So findet sich im linken Occipitallappen ein circa kinderfaustgrosser Blutherd, der offenbar in den Seitenventrikel durchbrach und so mit der Rautengrube und dem Centralkanal des Rückenmarks kommunizierte.

Die Diagnose konnte verhältnismässig bald gestellt werden. Die subjektiven Beschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit zur Arbeit, die Patient schon bei der Aufnahme angab, sowie der objektive Befund, z. B. die fahle Gesichtsfarbe, hohes Fieber, beschleunigte Atmung, Symptome einer Bronchitis, unreiner erster Ton an der Spitze, Milzvergrösserung, liessen eine septische Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten. Der weitere Verlauf liess die Diagnose mit Bestimmtheit stellen. Die Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen bildete sich immer mehr aus, Nephritis kam hinzu, der Puls zeigte charakteristisches Verhalten, Hämorrhagien der Haut, nervöse Symptome, die teilweise auf Gehirnblutungen schliessen liessen, wie Delirien, gesteigerte Reflexe, Hyperästhesien, klonische Zuckungen, Coma und Singultus traten auf. Das Fieber hielt sich konstant und liess somit vermuten, dass es nicht zur Bildung von pyoseptischen Prozessen kommt, sondern die Toxine eine anhaltende, gleichmässige, schädigende Wirkung auf den Organismus ausüben. Auffallend ist, dass eine genaue bakteriologische Untersuchung der aus dem Centralkanal des Rückenmarks punktierten Flüssigkeit und des aus der Armvene entnommenen Blutes negatives Resultat ergab.

Therapie.

Créde will in dem von ihm dargestellten Argentum colloidale, einer wasserlöslichen Modifikation von metallischem Silber, ein Spezifikum gegen Streptococcen-Infektionen gefunden haben. Er berichtet im Jahre 1897 auf dem XII. internationalen Kongress zu Moskau zum ersten Male von erfolgreicher Anwendung des Silberpräparates bei septischen Prozessen. Er empfiehlt, das Präparat in Salbenform anzuwenden, in die Haut einzureiben, um so ausgiebige Resorption zu erzielen. Das Präparat wird von den Gewebssäften aufgelöst und soll hier baktericid wirken, ohne giftig zu sein. Über diese antiseptische Wirkung können wir, wie Tillmanns in seinem Lehrbuch hervorhebt, bis jetzt noch kein sicheres Urteil fällen, die Zahl der Beobachtungen ist noch zu klein. Mehrfach, schreibt Tillmanns, sah ich überraschend günstige Wirkungen, in anderen Fällen war kein Erfolg zu konstatieren. Vorläufig ist immer noch das wichtigste therapeutische Mittel, einen möglichst guten Ernährungszustand anzustreben, und demgemäss den Körper zu ernähren und zu schonen. Eiweissreiche Kost ist für die Blutbildung zweckmässig, doch muss man stets auf die verminderte Thätigkeit der Verdauungsorgane Rücksicht nehmen und nur leicht resorbierbare, reizlose Kost auswählen. Im übrigen ist die Therapie rein symptomatisch und braucht deshalb im einzelnen hier nicht ausführlich geschildert zu werden. Natrium salicylicum hat sich als schmerzstillendes Mittel bei Septicopyämie als zwecklos erwiesen, dagegen soll Phenacetin gute Dienste thun.

Oben haben wir schon darauf hingewiesen, dass in vielen Fällen klinisch irrtümlich die Diagnose auf kryptogene Septicopyämie gestellt wird, während die anatomische Diagnose einen primären Ausgangspunkt der Erkrankung aufweist. So fanden sich wiederholt abgekapselte Abscesse, die

ganz allmählich sich vergrössert hatten und deshalb dem Kranken keine Beschwerden machten. Schliesslich perforierten sie in die Gefässbahn und wurden so verhängnisvoll. Es ist deshalb in diesem Kapitel von grösster Wichtigkeit, auf die Notwendigkeit einer genauen, öfter wiederholten Untersuchung des Erkrankten hinzuweisen. Dabei sind Prädilektionsstellen, wie z. B. die Gegend des Wurmfortsatzes, besonders genau zu berücksichtigen und auf Dämpfung, Druckempfindlichkeit zu prüfen. Kann man die Diagnose auf einen primären Eiterherd stellen, so kommen chirurgische Eingriffe therapeutisch in erster Linie in Betracht.

Gegen kryptogene Septicopyämie wäre also heute, abgesehen von dem noch zu wenig erprobten Credé'schen Verfahren, die Therapie ziemlich machtlos, doch bei dem Fortschreiten der bakteriologischen Wissenschaft, speziell dem Studium der Immunität und künstlichen Immunisierung des menschlichen Organismus, sowohl des gesunden, wie des bereits erkrankten, ist für die Therapie und Prophylaxe der septischen Erkrankungen ein Weg angebahnt, der eine grossartige Perspektive für die Zukunft der Heilkunde eröffnet. Eine Hauptaufgabe der Forschung wird es sein, die Konstitution der Eiweisskörper darzulegen; denn erst dann können wir die Alexine, die nach Buchner in die Kategorie der Eiweisskörper gehören, genauer studieren und sie vielleicht durch geeignete Mittel günstig beeinflussen.

Lebenslauf.

Unterfertigter wurde am 22. August 1875 zu Biblis in Hessen (Kreis Bensheim) als Sohn des dortigen Apothekers Wilhelm Dörner geboren.

Unterfertigter besuchte zuerst das Gymnasium zu Worms a. Rh., dann das Gymnasium zu Darmstadt, wo er im Jahre 1897 die Abiturienten-Prüfung bestand. Alsdann diente er beim 5. bad. Infanterie-Regiment Nr. 113 ein halbes Jahr mit der Waffe und verblieb an der Universität Freiburg bis Ende seines vierten Semesters, wo er seine ärztliche Vorprüfung bestand. Im fünften Semester bezog Unterfertigter die Universität München, wo er im zehnten Studien-Semester die ärztliche Staatsprüfung begann und am Anfang des elften Semesters beendigte.

Karl Dörner,
approb. Arzt.